UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 31

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACRODYNIE INFANTILE DES SIGNES OCULAIRES EN PARTICULIER

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 décembre 1937

PAR

Albert-René-Marie MAHOUDO

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à SAINT-BRIEUC (Côtes-du-Nord), le 13 mai 1913

Examinateurs de la Thèse :

MM. TEULIÈRES, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur .....

BEAUVIEUX, agrégé ..... *Juges*

DERVILLÉE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 31

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACRODYNIE INFANTILE DES SIGNES OCULAIRES

EN PARTICULIER

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 décembre 1937

PAR

Albert-René-Marie MAHOUDO

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à SAINT-BRIEUC (Côtes-du-Nord), le 13 mai 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur .....

BEAUVIEUX, agrégé ..... *Juges*

DERVILLÉE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie		Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	DUFOUR.	id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE — A MON PERE

Qui se sont imposé pour moi de lourds sacrifices. En témoignage de ma reconnaissance émue et de la profonde affection que je leur porte.

A MES FRERES — A MES BELLES-SŒURS

A MES NEVEUX ET NIECE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Monsieur le Professeur agrégé J. BEAUVIEUX

Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. En reconnaissance des conseils qu'il nous a prodigués au cours de l'élaboration de ce travail.

A MES JUGES

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE, DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIÈRES

Professeur de Clinique ophtalmologique,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Pour le remercier du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACRODYNIE INFANTILE

DES SIGNES OCULAIRES

EN PARTICULIER

INTRODUCTION

Les signes oculaires sont, parmi les symptômes de l'acrodynie infantile, ceux qui ont été les moins étudiés. Simplement notés dans de nombreuses observations, absents dans d'autres ou ayant passé inaperçus du fait de la précocité de leur apparition, ils peuvent prendre une place de première importance, éclipsant les autres symptômes, si bien que ce sont souvent les oculistes qui sont appelés à diagnostiquer une acrodynie à ses débuts.

Avant d'aborder leur étude, nous ferons un bref historique de l'acrodynie infantile, une mention des données étiologiques, un rappel symptomatologique, nous permettant de situer les troubles oculaires par rapport aux diverses manifestations. Leur pathogénie contribuera à étayer celle encore discutée de la maladie. A l'évolution et au traitement feront suite nos conclusions.

HISTORIQUE

Les premiers cas d'acrodynie infantile furent décrits, en 1903, sous le nom de trophodermatoneurose, par Selter, en Allemagne. Les observations suivantes ne furent données qu'en 1914, par Swift, en Australie. Puis elle est signalée en Amérique du Nord par Bilderback. En Europe, depuis 1903, elle était passée inaperçue; elle est vue de nouveau, en 1921, à Londres, par Parkes Weber. Puis Feer, de Zurich, en fait une étude détaillée, d'où le nom de maladie de Stelter-Swift-Feer encore donné à l'acrodynie infantile.

En France, Comby l'avait fait connaître sous l'appellation d' « érythrœdème australien »; mais la première observation semble être celle de Debré et Mlle Petot, en 1926, encore que le diagnostic ne fut porté que plus tard. A partir de 1926, les exemples signalés, à la suite de ceux de Péhu, furent de plus en plus nombreux. Dans le Sud-Ouest, Rocaz vit le premier cas en 1925. En juillet 1926, il retrouve le syndrome chez une fillette. Depuis il a observé de nombreux malades, si bien qu'en 1932 il présenta un important travail sur l'acrodynie infantile.

Si les signes oculaires sont mentionnés dans tous les traités sur l'acrodynie infantile, l'importance qu'ils peuvent prendre a été constatée, en France, d'abord par Henri Janet, dans deux observations publiées, l'une en 1928 avec J. Dayras, l'autre en 1932 avec Mlle S. Huguet, puis par Frappereau, qui signala en 1930 une forme photophobique.

Dernièrement, le Professeur Cruchet, Cantorné et Verger ont observé un cas d'acrodynie infantile à forme oculonasale.

ETIOLOGIE

L'étiologie est imprécise.

Beutter n'y voit aucune relation avec les autres maladies; l'hygiène, les conditions sociales, la profession, le sexe, ne jouent aucun rôle.

Comby nie d'une façon absolue l'influence des saisons, alors que Péhu et Boucomont en font une maladie hivernovernale. Il est difficile, d'après Rocaz, d'en faire une affection saisonnière, car son début passe presque toujours inaperçu.

Décrite dans toutes les régions civilisées du globe, peut-être a-t-elle des pays de prédilection : Amérique, Australie, Europe (Rocaz). Elle paraît méconnue au Japon. En Afrique française du Nord et en Afrique du Sud quelques cas ont été observés.

A de rares exceptions près, la race blanche semble la seule à être touchée par cette maladie, qui aurait un penchant particulier pour les enfants âgés de moins de 4 ans, ce qui tiendrait à « une évolution spéciale du système nerveux, laquelle, dans cette période de la vie, le rend plus réceptif à certaines causes pathogènes » (Rocaz). Les adolescents et les adultes sont rarement atteints.

La question de la contagiosité n'est pas complètement résolue. Des cas d'acrodynie sont survenus successivement chez des enfants qui ont été en contact; d'ailleurs il s'agit presque toujours de frères ou de sœurs. Là où elle sévit, elle apparaît sous la forme de petits îlots constitués par des cas peu nombreux, agglomérés sans qu'on puisse parler d'épidémie vraie, sporadiques, sans tendance à l'extension. Elle serait surtout observée dans les populations rurales.

Les maladies infectieuses auraient un rôle prédisposant. L'état grippal ou l'embarras gastrique, qui précèdent habituellement l'affection, doivent faire partie de son tableau clinique.

Depuis 1927, le nombre des exemples de cette maladie a augmenté d'une façon irrégulière, mais dans l'ensemble la progression est nette et paraît due à une plus grande fréquence de l'acrodynie, et non au simple hasard.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour la facilité de l'étude, les auteurs ont classé les symptômes de l'acrodynie infantile en plusieurs groupes. Ces symptômes, d'ailleurs, sont variables suivant les malades : prédominant chez les uns, ils peuvent être minimes et même absents chez les autres.

Nous ferons un rappel des signes que l'on rencontre le plus fréquemment, ceux qui permettent ordinairement de faire le diagnostic d'acrodynie infantile. Nous les empruntons pour la plupart à l'excellente monographie du Docteur Rocaz, où ils sont décrits d'une façon plus détaillée.

Nous insisterons davantage sur les signes oculaires, relevés dans des observations typiques que nous rapportons.

Début.

Le début de l'acrodynie infantile est insidieux. Cependant très souvent le tableau de la maladie est précédé d'un épisode fébrile d'une durée de deux ou trois jours, avec rhinopharyngite plus ou moins intense, accompagnée soit d'un état grippal, soit d'un embarras gastrique. L'enfant semble revenir à son état de santé antérieur, mais peu après survient une dépression et les signes de l'acrodynie apparaissent.

Troubles nerveux.

Les troubles nerveux sont les plus importants, les plus constants, et souvent les plus précoces des symptômes de l'acrodynie infantile. Ils se manifestent par une *altération du psychisme* et des *modifications de l'affectivité*. L'enfant, triste, ne joue plus, présente un masque de douleur figée, « il donne l'impression d'une souffrance morale et physique

des plus intenses » (Rocaz). Sur ce fonds de tristesse maussade apparaissent des crises d'excitation : l'enfant crie, cherche à mordre ses parents ou tourne sa fureur contre lui-même; suivies de périodes de dépression où il reste muet, figé dans un état voisin de la stupeur, accompagné d'une sorte de négativisme. L'intelligence est indemne; dans les formes graves elle peut être troublée par des idées fixes, hallucinations, stéréotypies de mots, de phrases, idées délirantes, nécessitant dans des cas très rares l'internement.

Le *sommeil* est modifié. Au début, l'enfant est simplement agité la nuit, mais survient bientôt une insomnie complète, résistant aux calmants, aux hypnotiques, et s'accompagnant d'un état de somnolence diurne. Rocaz souligne l'importance de ce symptôme, car l'insomnie est très rare dans la seconde enfance.

Des *troubles sensitifs*, ceux ressentis par les sujets sont les mieux décrits. Difficiles à préciser à cause du jeune âge des malades, ils ne sont diagnostiqués que par des attitudes, des gestes, que l'on surprend chez eux. « L'importance et la quasi-constance de ces manifestations au niveau des mains et des pieds doivent nous faire conserver le terme d'acrodynie pour désigner la maladie » (Rocaz). Ce sont des fourmillements, des sensations de chaleur, de brûlure aux mains et aux pieds, de prurit au niveau des paumes et des plantes, des élancements dans les doigts avec crampes douloureuses. Ils apparaissent en même temps que s'ébauche l'érythrœdème, chaque poussée douloureuse correspondant à une accentuation de ce dernier.

Les formes les plus pénibles sont celles où l'on observe du sphacèle et des mutilations.

Les douleurs abdominales, signalées par Rocaz, sont bien décrites dans la thèse de Mitrani, inspirée du Docteur Lévesque. Elles surviennent par crise de courte durée, en éclair, « tabétiforme » (Lévesque), donnant l'impression d'une souffrance considérable, avec absence complète des signes digestifs : ni diarrhée, ni vomissements, ni constipation.

A elles peuvent s'ajouter des douleurs rectales, vaginales.

La céphalée est un symptôme sur lequel Rocaz insiste.

La *sensibilité objective* est très difficile à étudier; variable suivant les malades, d'où différente pour les auteurs, qui ont noté soit de l'hypoesthésie, soit de l'hyperesthésie, soit des paresthésies.

Les *troubles moteurs* sont, en partie, dus à l'hypotonie et à l'atrophie musculaires. Ils modifient la marche et même l'empêchent, si bien que Mlle Frouin a pu décrire une forme « paralytique » de l'acrodynie infantile. Cependant il « n'existe pas de paralysie, mais une répugnance aux mouvements en rapport avec l'asthénie et l'atrophie musculaires » (Marc Lamy).

L'hypotonie siège de préférence au niveau des muscles du cou : le malade a peine à tenir la tête droite; celle-ci s'incline sur l'épaule. La station assise est parfois impossible.

Sont notés également du tremblement à petites oscillations rapides et de petite amplitude, prédominant aux extrémités des membres supérieurs, des convulsions toniques ou cloniques, et plus fréquemment des myoclonies au niveau du diaphragme, des muscles de la face, des paupières, de la commissure labiale.

Les réflexes tendineux sont très diminués, quelquefois abolis. Ils ne redeviennent normaux que très lentement.

Des attitudes spéciales sont décrites : l'enfant repose souvent sur le ventre, les cuisses repliées sous lui, la tête enfouie dans l'oreiller.

Les examens électriques des muscles ne montrent aucun trouble de l'excitabilité, sauf dans des cas très rares.

La *ponction lombaire* n'étant pratiquée que très tardivement, le liquide céphalo-rachidien fut longtemps considéré comme normal. Faite d'une façon plus précoce, elle montre un liquide clair, non hypertendu, avec une lymphocytose discrète : « La réaction lymphocytaire présente son maximum au début, peut diminuer, disparaître et réapparaître lors d'un nouveau paroxysme de la maladie. » (Rocaz.) Le

taux de l'albumine suit la réaction lymphocytaire et atteint en général de 0 g. 50 à 1 gramme au début.

Péhu et Boucomont ont signalé une légère dissociation albumino-cytologique. Une hypoglycorachie avec hyperglycémie est constatée par Ludo van Bogaert, le rapport du sucre sanguin au sucre méningé étant supérieur à sa valeur habituelle. Par contre, Rocaz remarque que l'hypoglycorachie n'est pas absolue: dans quelques cas, le taux du sucre est trouvé normal; il peut même être augmenté. Lelong et Odenet font les mêmes constatations. Leenhardt et Boucomont donnent des chiffres variant entre 0 g. 40 et 0 g. 80, c'est-à-dire dans les limites ordinaires.

Manifestations cutanées.

Elles font rarement défaut. La peau des mains et des pieds prend une coloration rouge vif, rappelant la chair de bœuf, ou lie de vin. Les doigts sont gros, boudinés; il n'y a pas d'œdème proprement dit, car la pression ne laisse pas de godet. La main de l'acrodynique ne peut être comparée qu'à la main succulente ou à celle portant des engelures. Le gonflement laisse après lui un aspect ridé de la peau. Peu près l'apparition de cet érythrœdème et coïncidant avec sa persistance, on constate la desquamation; elle se fait par lambeaux épidermiques et ressemble à celle de la scarlatine.

L'*hypersécrétion sudorale* peut être généralisée à tout le corps, mais elle siège surtout aux mains, aux pieds, et à la tête, d'où la sensation d'humidité froide lorsqu'on les touche, contrastant avec l'impression de chaleur ressentie par le malade. Parfois on note au toucher une différence de température entre les deux mains.

A ce syndrome acropathologique s'ajoutent des éruptions remarquables par leur symétrie. On les rencontre le plus fréquemment sur l'abdomen, la partie antérieure du thorax, les cuisses, les fesses, les reins, la région interscapulaire, le nez et les joues. Ces érythèmes peuvent appartenir à plu-

sieurs types : miliaire, le plus commun, morbilliforme ou scarlatiniforme. Ils évoluent par poussées et sont presque toujours le siège d'un prurit intense.

« Parfois il n'existe pas de rougeur des extrémités, mais une grande pâleur de la face. » (Beutter.)

Les ongles présentent des stries transversales, déformés, cassants ou ramollis, tombant spontanément ou après rougeur et gonflement de la région sous-unguéale.

Une véritable alopécie est quelquefois liée à l'acrodynie. La repousse des cheveux est très rapide après la guérison.

Troubles circulatoires.

Ils auraient une valeur diagnostique de premier ordre.

La *tachycardie*, notée dans toutes les observations, atteint 140 à 160 pulsations à la minute. Elle semble fixe, ne variant pas sous l'influence d'émotions, d'agitation ou du sommeil.

L'*hypertension* serait, pour Feer, le signe le plus constant de la maladie, durant autant que la tachycardie, d'après Rocaz, et toujours associée à elle.

L'observation microscopique des capillaires, ou *capillaroscopie*, de Boucomont et Lafon, a permis à ces auteurs d'établir un syndrome particulier à l'acrodynie, différent de celui de l'acrocyanose et de l'érythrocyanose :

« A la phase initiale de la maladie, l'examen du rebord cutané péri-unguéal montre une légère dilatation des anses, dont les portions artérielles et veineuses sont également dilatées; les vaisseaux sous-papillaires sont parfois très nets et fortement augmentés de volume; le fond sur lequel ils se détachent est rose, la vitesse de circulation est normale; au-dessus du rebord unguéal, les sommets des anses sont nettement visibles et plus nombreux que dans les cas normaux. A la période terminale, par suite de la desquamation, l'épiderme tend à devenir opaque; les vaisseaux sous-papillaires ne sont plus visibles; on voit seulement les sommets des anses, qui apparaissent plus dilatés qu'au premier stade.

» La capillaroscopie nous a paru susceptible d'éclairer le diagnostic des formes frustes. » (Boucomont et Lafon.)

L'*hématologie* montre une légère hyperglobulie, due à la déshydratation, ainsi qu'une hyperleucocytose discrète, niée, d'ailleurs, par quelques auteurs, une hyperglycémie, une phosphatémie plutôt basse, tandis que le taux du calcium est normal.

Les *fluxions ganglionnaires* sont fréquentes, hors de proportion avec les infections cutanées secondaires aux lésions de grattage (Debré). Les adénopathies siègent surtout au niveau des régions inguinales, axillaires, sous-occipitales et sus-claviculaires. Elles évoluent parallèlement aux poussées acrodyniques, peuvent apparaître soudainement en quelques heures et disparaître de même.

Troubles digestifs.

Une anorexie tenace et prolongée amène une inanition et un amaigrissement rapide, obligeant parfois de recourir au gavage à la sonde. La soif ardente des petits acrodyniques ne peut être expliquée seulement par la déshydratation intense, due à l'hypersécrétion sudorale, mais par une altération des centres nerveux.

On constate souvent une rougeur de la muqueuse buccale, à laquelle succède une stomatite, avec exsudats et ulcérations, pouvant entraîner la chute des dents. Celle-ci, d'ailleurs, peut se produire spontanément, de même que la nécrose du maxillaire inférieur, véritable trouble trophique pur.

L'hypersécrétion salivaire, qui accompagne le larmoiement, est plus marquée la nuit que le jour.

Les vomissements, quand ils existent, sont précoces.

La diarrhée, signe important, serait plus fréquemment rencontrée au début, d'après quelques auteurs, que l'hydrorrhée nasale et la rhino-pharyngite. Plus tard une constipation opiniâtre lui succéderait.

Troubles urinaires.

Le débit urinaire est quelquefois modifié, soit en moins, soit en plus, alors véritable diabète insipide contre lequel on a usé de préparations hypophysaires.

Une albuminurie, souvent légère, peut exister seule ou accompagner la pyurie d'une cystite, d'une pyélonéphrite.

La glycosurie est peu intense, transitoire. L'acétonurie est banale chez un enfant mal nourri et en état d'inanition.

Les troubles de la miction comportent, en particulier, le retard dans l'apparition du jet et l'impossibilité d'uriner. « Cette parésie vésicale est à rapprocher de celles que l'on trouve dans les infections de l'axe cérébro-spinal. » (Rocaz.)

Troubles respiratoires.

La rhinopharyngite, avec légère élévation thermique de la période initiale de la maladie, serait, pour certains auteurs, la première localisation d'une infection qui atteindrait secondairement le système nerveux.

A elle peut faire suite une bronchite ou une broncho-pneumonie, complication toujours grave.

L'hydrorrhée nasale accompagne fréquemment le larmoiement et la sialorrhée.

Etat général.

L'amaigrissement, précoce et rapide, est noté par tous les auteurs. Passé les premières semaines, il cesse habituellement. S'il persiste, le pronostic est fâcheux.

L'apyrexie est la règle. Cependant on admet l'existence, au début de la maladie, d'un mouvement fébrile ne durant d'ailleurs que trois ou quatre jours. Pendant la période d'état une température élevée, que rien n'explique, peut persister. Elle rend le pronostic moins favorable.

SIGNES OCULAIRES

Les signes oculaires sont les plus fréquents des troubles sensoriels au cours de l'acrodynie infantile, les malades ne présentant que rarement des bourdonnements ou des écoulements au niveau des oreilles. Ils ont été peu signalés dans les observations françaises. Ils peuvent cependant être assez accusés pour que des auteurs aient pu décrire des formes oculaires de la maladie.

La *photophobie* est le plus courant d'entre eux. C'est au début qu'on la trouve. Aussi échappe-t-elle souvent au médecin qui ne voit le sujet qu'à la période d'état. Elle dure, en général, une quinzaine de jours, pouvant, d'ailleurs, être le dernier symptôme à disparaître, comme dans l'observation de Frappereau. Quelquefois elle apparaît brusquement, s'installant à titre épisodique pendant plusieurs jours.

Son intensité est variable. Légère, elle oblige le sujet à cligner des paupières, à les tenir demi-closes; elle peut n'exister qu'aux heures de pleine lumière et dans les lieux bien éclairés. Quand elle est plus marquée, elle amène chez les malades la crainte de toute perception lumineuse, si bien qu'ils prennent des attitudes spéciales : ils cachent leurs yeux derrière leurs mains, ou tiennent la tête dans l'aisselle de leur mère, si celle-ci les porte sur les bras; ils enfouissent leur tête dans les oreillers ou sous les couvertures, recherchant ainsi l'obscurité.

L'*hypersécrétion lacrymale*, quand elle existe, est toujours associée à la photophobie. Signe de début, elle peut persister pendant toute la période d'état. D'intensité très variable, son abondance est quelquefois remarquable, telle

cette petite malade du Professeur Cruchet, qui devait sans cesse appliquer son mouchoir sous ses yeux et qui arrivait à mouiller six à sept mouchoirs par jour. Au larmoiement s'ajoutent, en général, un écoulement nasal important et de la sialorrhée, cette dernière se produisant surtout la nuit.

Photophobie et larmoiement sont les signes oculaires qui attirent le plus l'attention.

On note également :

— de *l'hyperémie conjonctivale* : l'œil prend un aspect rouge, d'où le nom de conjonctivite donné souvent, mais improprement, à cette manifestation par les auteurs.

— du *gonflement palpébral* avec *cyanose des bords des paupières*.

Ces symptômes oculaires : photophobie, larmoiement, hyperémie conjonctivale, œdème palpébral avec cyanose des bords des paupières, sont toujours bilatéraux.

Il n'existerait jamais de paralysies oculaires ou palpébrales au cours de l'acrodynie infantile, d'après certains auteurs. Cependant Rocaz cite un cas, d'ailleurs mortel, où le malade présenta une lagophtalmie par paralysie faciale. Il s'agissait d'une forme mixte dans laquelle à un syndrome acrodynique typique s'ajoutaient des symptômes d'une atteinte encéphalomyélitique. D'autre part, Weill-Hallé et Boris Klotz observèrent chez un acrodynique un strabisme convergent ayant duré un mois et ayant disparu sans laisser de séquelles.

Les myoclonies peuvent se voir au niveau des paupières supérieures. Dans le cas rapporté par Nobécourt et Pichon, elles n'avaient lieu que d'un côté et existaient également dans les muscles voisins de la commissure labiale du même côté. Trois mois après la guérison elles persistaient encore.

Le fond d'œil a été trouvé normal, lorsqu'il a été examiné.

Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent bien.

« Cette symptomatologie ne se retrouve dans aucune affection; ces larmoiements par hypersécrétion sont, chez l'en-

fant, rares, de même que la photophobie d'origine centrale. Ce syndrome au complet est en somme caractéristique. » (Beauvieux et Bessière.) Il se complique rarement de troubles plus importants : hémorragies sous-conjonctivales, hypertension rétinienne, ulcères de la cornée transparente. Dans de nombreux articles, dans les traités et les travaux sur l'acrodynie infantile, on trouve, souvent liée au larmoiement et à la photophobie, la *conjonctivite*. Or, il semble qu'il ne s'agit pas de conjonctivite banale, d'inflammation localisée à la muqueuse, car les yeux ne sont jamais collés, et il n'y a pas de sécrétion muco-purulente.

La conjonctivite ne se voit que comme complication assez tardive par infection secondaire; elle n'existerait pas en temps que symptôme de la maladie, d'après Beauvieux et Bessière. A elle pourraient s'ajouter des lésions plus sérieuses : ulcérations de la cornée transparente, kératite, avec fonte purulente de l'œil, ainsi que Wl. Sterling l'a constatée dans une observation.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Cruchet; présentée par MM. Cruchet, Cantorné et Verger à la Société de médecine infantile de Bordeaux le 23 juin 1937; publiée dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, 27 nov. 1937, p. 519-522.)

Q... (Geneviève), 7 ans. La petite malade entre dans le service de M. le Professeur Cruchet, le 31 mars 1937, pour photophobie et larmoiement. Elle est transéatée depuis le service de M. le Professeur Rocher, où elle était entrée quelques jours auparavant, parce qu'elle souffrait, à la marche, de la hanche droite et qu'elle boitait légèrement; ces douleurs articulaires disparurent d'ailleurs rapidement, et la petite malade allait quitter l'hôpital, lorsque l'apparition de manifestations oculaires insolites décidèrent son transfert en médecine.

A l'examen de l'enfant, dès son arrivée dans le service, on est immédiatement frappé par l'abondance remarquable du larmoiement, qu'accompagne d'ailleurs une hypersécrétion séreuse considérable des fosses nasales. L'enfant doit sans cesse appliquer son mouchoir en tampon sous son nez et au-devant de ses yeux; aux dires de la sœur, elle mouille ainsi facilement six à sept mouchoirs par jour.

La photophobie est très vive, et l'enfant détourne constamment son regard de la lumière; au bout de quelques jours, le port de verres fumés lui deviendra indispensable.

A l'examen, la conjonctive paraît légèrement injectée; les paupières sont, d'autre part, le siège d'un œdème manifeste, mais

il n'y a aucune sécrétion muco-purulente. Il n'y a aucun trouble de la vue, pas plus que de l'odorat. La mobilité extrinsèque de l'œil est normale, tant à droite qu'à gauche. Il en est de même pour les réflexes pupillaires.

L'excitation au stylet de la muqueuse nasale provoque au niveau de l'œil correspondant à la narine ainsi excitée une exagération immédiate et vraiment extraordinaire de l'hypersécrétion lacrymale.

En dehors de ces symptômes oculaires, on note l'existence d'une tachycardie régulière et constante aux environs de 120; la pression artérielle est de : Mx, 12; Mn, 6.

L'enfant est subfébrile; sa température rectale oscille entre 37°5 et 38 degrés.

Dans les jours qui suivent, les signes précédents ne subissent pas de modifications notables; mais des troubles nouveaux se produisent. C'est, tout d'abord, une somnolence diurne très remarquable, malgré l'absence d'insomnie nocturne, qui va durer une quinzaine de jours; durant toute cette période, l'enfant s'endort à plusieurs reprises dans la journée, dès qu'elle cesse de manger ou de jouer, souvent même somnole pendant toute l'après-midi.

La sœur de service remarque, d'autre part, que l'enfant frotte fréquemment l'un contre l'autre ses deux pieds, qui ne présentent par ailleurs aucune trace de desquamation ni d'érythème; ils sont seulement moites au palper. Même moiteur excessive au niveau des mains, qui, après quelques jours d'hospitalisation, en l'absence de tout érythème, sont le siège d'une très fine desquamation lamelleuse; un jour seulement, l'enfant s'est plainte que sa main droite « la brûlait », mais la douleur, d'ailleurs légère, fut très fugace.

Assez fréquemment, à plusieurs reprises dans la même journée, l'enfant présente de grandes crises sudorales, plus ou moins généralisées.

On note, enfin, que la petite malade immobilise sa tête dans une attitude assez caractéristique, qu'elle va conserver de longues semaines; elle la tient inclinée latéralement contre l'épaule gauche, dans une attitude de faux torticolis; elle la redresse au

commandement, mais, semble-t-il, avec peine et souvent de façon incomplète.

L'examen neuro-psychiatrique est, par ailleurs, négatif chez cette petite malade. Son caractère ne semble pas s'être modifié; elle est toujours enjouée et docile, accepte de bonne grâce l'examen.

Au niveau des membres, il n'y a pas de parésie musculaire notable, ni même de fatigabilité excessive; il n'y a pas non plus d'hypotonie; les réflexes tendineux, les rotuliens surtout, sont très diminués; les réflexes cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés.

La démarche est un peu dandinante.

Divers examens complémentaires ont été pratiqués chez cette enfant :

Tout d'abord, un examen ophtalmologique complet, par M. le Professeur agrégé Beauvieux, dont voici la réponse : « O. D. G. : Photophobie importante sans conjonctivite, ni kératite, ni iritis. Larmoiement par hypersécrétion pure, les voies lacrymales étant normalement perméables, qui évoque plutôt une origine centrale, une infection à virus neurotrope. »

Le liquide céphalo-rachidien s'est montré parfaitement normal :

0,8 lymphocyte par millimètre cube; B. W. négatif;
chlorures, 7 grammes;
glucose, 0 g. 70;
albumine, 0 g. 18.

L'examen électrique des muscles (Dr Guichard) n'a montré aucune modification des réactions.

Urines : Traces de glucose au début, qui disparurent par la suite.

On a institué, comme traitement, une série d'injections intra-musculaires de Naïodine et la prise quotidienne, *per os*, de 4 grammes de salicylate de soude.

L'état de l'enfant est resté stationnaire jusque vers la fin de mai, soit durant environ deux mois; une amélioration rapide des signes oculaires et de l'hypersécrétion nasale s'est alors produite et,

après quelques jours, l'enfant a quitté l'hôpital (5 juin 1937), en bonne voie de guérison, semblait-il, mais conservant encore cependant une tachycardie notable (entre 110 et 120).

Durant toute la maladie, son poids est resté stationnaire.

Revue une quinzaine de jours après, la guérison semblait presque complète; le pouls ne battait plus qu'à 95; la tension artérielle s'était abaissée à : Mx, 10; Mn, 5.

Les auteurs ajoutent : « Chez cette petite malade, les signes oculaires et l'hypersécrétion nasale constituaient presque tout le tableau clinique; c'est la constatation d'une tachycardie permanente, d'une légère élévation de la tension artérielle, d'une très discrète desquamation des extrémités, d'une attitude anormale de la tête, que la seule photophobie était incapable d'expliquer, qui permit d'affirmer un diagnostic d'acrodynie, loin de s'imposer de prime abord. »

Observation II.

(Janet et Dayras, Société de pédiatrie de Paris, 16 oct. 1928, p. 406.)

M... (René), 4 ans 1/2. L'enfant nous est amené le 21 juillet 1927, pour fatigue générale, changement de caractère, sueurs abondantes.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents. La croissance était normale et l'état général parfait.

Il y a un mois environ, en quelques jours l'enfant change d'allure, il ne joue plus, perd l'appétit, se fatigue très vite à la marche, se plaint de ses jambes. Son caractère change, il est grognon, hostile. Il est somnolent dans la journée, agité la nuit. L'anorexie est telle que le poids baisse de 2 kilos en trois semaines. Pas de troubles intestinaux.

L'examen nous montre le malade triste, hostile, d'aspect fatigué, blotti dans les bras de sa mère, la tête retombant sur la poitrine.

Il garde toujours les yeux demi-fermés et refuse de les ouvrir en face de la lumière. Il n'y a pas de réaction conjonctivale : à

part la photophobie, qui est manifeste, il ne semble pas y avoir de troubles de la vue.

Les sueurs sont très abondantes, répandues sur tout le corps, mais prédominant au cou et à la poitrine, augmentant par paroxysmes. Au moment de l'examen, la sueur perle sans cesse aux tempes.

Le pouls est rapide : 140.

Les mains sont un peu gonflées, moites, mais elles ne sont pas rouges. Par moment, l'enfant s'en plaint. Il ne semble pas qu'il y ait du prurit. Les pieds sont normaux.

Nous revoyons l'enfant quelques jours après, l'état est toujours le même. Nous notons, en particulier, que les sueurs sont toujours très abondantes.

La fin de l'observation nous échappe.

Observation III.

(H. Janet et J. Dayras, Société de pédiatrie de Paris, 16 oct. 1928, p. 400.)

T... (Georgette) (de Bourg-la-Reine), nous est présentée le 11 mai 1928, à l'âge de 15 mois, pour des troubles singuliers de l'état général. Il y a peu de chose à noter dans les antécédents. L'enfant est née à terme, sa croissance s'est faite sans incidents. Le père, qui exerce à Bourg-la-Reine la profession de boulanger, tousse un peu, mais ne semble pas tuberculeux. La mère est bien portante.

Au début de mars 1928, l'enfant est atteinte d'une bronchite, qui disparaît rapidement. Il y a un mois (au début d'avril) apparaît de la diarrhée, qui, elle aussi, guérit facilement.

C'est très peu de temps après que la mère remarque, à plusieurs reprises, une éruption de petits éléments rouges sur tout le corps, qui nous paraissent rétrospectivement être de nature sudorale. Puis assez rapidement se constitue le syndrome d'acrodynie, que nous résumons plus loin. La mère, au début du moins, n'attacha guère d'importance à ces phénomènes. Deux symptômes, par contre, la frappent vivement : du larmoiement et de la rougeur conjonctivale et palpébrale (26 avril).

Elle conduit l'enfant à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants malades : on diagnostique une conjonctivite d'allure banale. Peu à peu, l'altération de l'état général, les troubles du caractère, attirent l'attention de nos collègues du service d'ophtalmologie, qui suivaient l'enfant régulièrement, et qui nous l'adressent le 11 mai 1928.

Nous sommes frappés d'abord par son attitude : elle est blottie dans les bras de sa mère, fuyant la lumière, se refusant à l'examen. L'existence d'une conjonctivite explique en partie cette attitude. Elle se manifeste par de la rougeur conjonctivale et surtout palpébrale et, semble-t-il, par une photophobie très marquée, du larmoiement : il n'y a pas de sécrétion purulente. Ces phénomènes oculaires semblent, d'ailleurs, déjà en régression. Par contre, tous les autres symptômes constituent un tableau clinique complet de l'acrodynie. Nous ne ferons que les résumer ici rapidement.

Les troubles psychiques sont importants : depuis quinze jours, l'enfant est triste, pleure à tout instant, reste de longues heures cachée sous ses couvertures. Elle refuse complètement de marcher. La nuit, elle est très agitée et dort à peine.

L'anorexie est complète depuis une dizaine de jours. L'alimentation est très difficile. Les selles sont normales. Il n'y a pas de vomissements. Les sueurs sont abondantes et fréquentes. Plusieurs fois dans la journée, on est obligé de changer de linge. La salivation est aussi d'une abondance tout à fait anormale. Enfin, symptôme capital, les mains sont gonflées, rouges, moites et souvent froides. L'enfant semble souffrir de démangeaisons, car elle frotte souvent ses deux mains l'une contre l'autre. Les pieds présentent les mêmes symptômes, à un degré moins accusé.

Nous n'avons fait, comme examen de laboratoire, que l'ensemencement de mucus naso-pharyngé (*Cutis commune*, *Catarrhalis*, germes banaux).

Nous avons revu l'enfant le 1er juin, l'état était stationnaire : tous les symptômes décrits plus haut persistaient. Nous avons constaté, de plus, une éruption sudorale nette. Les troubles psychiques persistent.

On voit souvent l'enfant geindre et s'arracher les cheveux, symp-

lôme que nous notons, car il est signalé dans d'autres observations.

Depuis ce moment, nous avons perdu de vue notre malade; mais nous avons tout lieu de supposer que la guérison est survenue progressivement.

Observation IV.

(Frappereau, *Archives médicales d'Angers*, sept. 1930.)

Il s'agit d'un enfant de 16 mois, né à terme de parents bien portants, ayant une sœur âgée de 5 ans; la mère est d'ailleurs enceinte lors du début de l'affection et a accouché depuis d'un enfant normal.

Il présente à 5 mois un eczéma impétiginé et un léger degré de rachitisme. A 16 mois, il marche mal. Cependant, c'est un enfant robuste.

Le 3 février 1930, au matin, les parents remarquent qu'il ouvre mal ses yeux et qu'il tient sa tête obstinément fixée vers le sol, comme s'il craignait la lumière. Dans la journée, il reste debout, mais ne marche plus; enfin, il devient insupportable, ne répondant que par des cris de colère aux caresses de ses parents. Les jours suivants, ces symptômes s'aggravent; il ne se tient plus debout sans être soutenu.

Appelé le 7 juin, je vois un enfant beaucoup trop gros pour son âge. Il est sur les genoux de sa mère les yeux fermés, le corps fléchi en tous ses segments, la tête dans l'aisselle de sa mère. Il ne se laisse aborder par personne, criant dès qu'on l'approche et se débattant dès qu'on le touche. Il fait entendre constamment un gémissement plaintif. Il ne rit plus. En outre, ses parents m'apprennent qu'il ne veut plus manger; à grand peine réussit-on à lui faire avaler un peu de lait et un jaune d'œuf.

L'examen, peu facile, ne révèle guère que des signes négatifs. La température rectale est de 37°2. Les paupières, écartées de force, laissent voir une conjonctive et une cornée saines. Rien n'explique apparemment cette photophobie extrêmement marquée.

Je note une rhino-pharyngite assez importante, accompagnée d'une toux sèche, sans bruits à l'auscultation. Le pouls est rapide, vers 200. Rien aux organes abdominaux. Constipation légère.

On remarque quelques lésions de grattage sur la peau des cuisses, de l'abdomen. L'enfant frotte souvent son nez avec ses mains, le bout de ses doigts sur ses vêtements. Plusieurs fois par jour le petit malade est couvert de sueurs; cette sudation, survenant par crises, est particulièrement importante sur le front et le corps; par contre, les extrémités en sont exemptes. Certains jours, aux dires des parents, les urines sont très peu abondantes.

Au point de vue moteur, l'enfant exécute tous les mouvements. Il ne peut cependant se tenir debout, ses jambes fléchissent. Ses masses musculaires sont flasques. Devant ce tableau, le diagnostic reste imprécis : la photophobie et le changement de caractère constituent les deux signes dominants et font penser à une méningite tuberculeuse possible. Je donne du bromure de calcium, pour calmer, et, à tout hasard, du lactate de mercure.

L'enfant est revu quatre fois à quelques jours d'intervalle. L'état est sensiblement le même. Un jour, la photophobie semble diminuer un peu, mais elle reprend le lendemain. Il en est de même pour les autres symptômes : troubles du caractère, anorexie, oligurie, crises de sudation, qui varient d'un jour à l'autre, laissant croire à une légère amélioration, démentie le lendemain. Il n'y a jamais de fièvre, bien que le pouls soit toujours rapide. Il existe, en outre, une insomnie presque complète : le petit malade ne dort que quelques heures le matin.

La bromure ayant échoué, je prescris du gardénal pour le calmer, mais c'est en pure perte : il reste toujours aussi agité, aussi inabordable, ses cris aussi incessants. L'anorexie s'accentue, c'est à peine si l'enfant prend un biscuit par jour, trempé dans de l'eau. A ce régime il maigrit; mais, comme il était gros au début de la maladie, il est encore en assez bon état. La rhino-pharyngite est toujours importante, l'enfant tousse un peu; on entend quelques ronchus dans les deux poumons.

La photophobie est aussi accentuée qu'au premier jour; il clôt obstinément les paupières, même à la lumière d'une bougie; enfin, il existe une tachycardie marquée et persistante.

Le 9 mars, soit un peu plus d'un mois après le début de la maladie, je suis appelé pour constater des phénomènes nouveaux. L'enfant est dans l'état habituel, mais, en plus, les deux mains sont très gonflées, violacées. Les doigts sont boudinés, la peau y est très tendue et luisante. A la paume des mains et sur la face palmaire des doigts, on note de chaque côté cinq ou six petites taches ecchymotiques de la grosseur d'une tête d'épingle.

Les mains sont froides, douloureuses, semble-t-il, quand on les touche. Ce signe éclaire le diagnostic : il s'agit d'une acrodynie infantile. Je prescris du sirop d'Angioxyl et un traitement par les rayons ultra-violets. Vingt séances seront faites de deux en deux jours.

Le 14 mars, je note sous la joue gauche une plaque érythémateuse de la dimension d'une petite paume de main, plus chaude que le reste de la peau. Tous les symptômes antérieurement observés persistent. Par contre, la photophobie a un peu diminué : elle n'existe presque plus le matin et le soir. A ces moments l'enfant voit parfaitement.

Le 17 mars, les mains sont moins gonflées, moins violacées. On est surpris de trouver une main froide, l'autre chaude. Il en sera désormais ainsi jusqu'à la disparition des troubles pathologiques des mains.

Le 22 mars, pour la première fois, l'enfant s'est tenu debout et a fait quelques pas étant soutenu. L'ongle du médius droit est tombé, remplacé par un autre de médiocre qualité.

Le 26 mars, l'amélioration progresse lentement; les sueurs sont moins profuses, les urines plus abondantes. La photophobie n'existe presque plus à l'intérieur de la maison, mais elle est absolue à l'extérieur : l'enfant ne veut pas sortir.

Pendant le mois d'avril, la maladie rétrocède peu à peu : chaque symptôme s'atténue. L'enfant est d'un caractère plus facile, il joue. L'appétit est un peu revenu. Les mains sont de couleur normale, mais restent molles; parfois l'une ou l'autre est froide. La photophobie n'est absolue dehors que de 9 heures à 18 heures La tachycardie persiste, un peu moins marquée.

C'est alors que la sœur du petit malade fait une rougeole. L'iso-

lement, impossible dans un tel milieu, serait d'ailleurs trop tardif, la contamination est certaine.

Le 17 mai, en effet, quatorze jours après l'apparition de l'éruption chez sa sœur, le malade redevient grognon, insupportable, n'acceptant plus de nourriture. La photophobie est redevenue au moins aussi intense qu'au début de la maladie; la moindre lumière fait crier l'enfant, qui oblige ainsi ses parents à vivre dans l'obscurité. Assez souvent le petit malade frotte ses yeux avec ses mains.

Trois jours plus tard apparaît une éruption de rougeole très importante, avec une température à 39 degrés. Elle régresse en trois jours; le petit malade est redevenu ce qu'il était avant la rougeole, mais pour peu de temps, car, en quelques jours, il est complètement guéri. La photophobie a cessé presque brusquement; l'enfant qui, quelques jours avant, n'ouvrait les yeux qu'à la lumière diffuse reste impunément et très volontiers dehors en plein soleil.

Depuis, soit au mois de juin, la guérison s'est maintenue : l'enfant marche, joue, mange et reprend du poids. Il ne reste plus rien de sa maladie de quatre mois.

Observation V.

(H. Janet et Mlle S. Huguet, Société de pédiatrie de Paris, 18 oct. 1932, p. 476.)

C... (Christiane), âgée de 3 ans 1/2, nous est amenée pour de l'amaigrissement, des troubles du caractère et de la rougeur des extrémités. Elle ne présente aucun antécédent particulier. Elle est née, à terme, de parents bien portants; sa première enfance s'est passée sans incidents, dans de bonnes conditions hygiéniques; nous ne relevons que le rejet d'ascaris il y a un an et il y a six mois. Avant les premiers symptômes de l'acrodynie, elle était parfaitement bien portante.

Le début de la maladie se place il y a deux mois. Sans aucun incident prémonitoire, sans fièvre, sans troubles respiratoires ni

troubles digestifs apparaissent simultanément une conjonctivite, des sueurs, et des troubles du caractère. L'enfant présentait à cette époque du larmoiement, de la rougeur des deux conjonctives, et surtout une photophobie très marquée : elle cachait sa figure dans les bras de sa mère et demandait qu'on lui couvrît les yeux quand elle était au lit. Cette conjonctivite dure plus d'un mois et guérit sans aucun traitement. Elle constitue pendant tout ce temps le symptôme le plus évident en même temps que les sueurs. Les sueurs sont, en effet, extrêmement abondantes, généralisées, s'exagérant par poussées paroxystiques; elles s'accompagnent de bouffées congestives du visage avec rougeur du nez.

Enfin, l'enfant est triste, irritable et capricieuse; elle refuse de jouer et même de marcher; elle demande continuellement à se coucher et dort plusieurs fois dans la journée. Le sommeil nocturne est à peu près normal. L'anorexie est marquée. Ce fait contraste avec l'absence de tout autre trouble digestif. L'amaigrissement est rapide.

Cette période dure plus d'un mois. C'est seulement alors qu'apparaît la rougeur des extrémités simultanément aux mains et aux pieds. Aux mains, une rougeur modérée existe en permanence, aussi bien sur la face palmaire que sur la face dorsale, remontant jusqu'au poignet sans aucun œdème. Plusieurs fois par jour, et particulièrement au réveil, la rougeur devient très intense aux doigts jusqu'à l'articulation métacarpophalangienne. En même temps, l'enfant se gratte et frotte ses mains sur les draps; elle ne paraît pas rechercher spécialement les contacts froids.

Enfin, quelques jours après le début, apparaît une desquamation en lambeaux assez larges, qui continue depuis trois semaines.

Aux pieds, la rougeur est plus discrète, sans poussées, limitée aux orteils; elle s'accompagne aussi de prurit. Les pieds sont froids, au contraire des mains, qui restent chaudes. La desquamation commence très discrètement aux orteils. Ces symptômes, localisés aux extrémités, durent depuis un mois à peine.

Actuellement, l'enfant se présente à nous avec l'attitude habituelle des acrodyniques : hypotonique, hostile à l'examen, blottie

dans les bras de sa mère. Elle ne présente plus de conjonctivite, mais, fait à relever, la photophobie persiste en partie.

Les sueurs ont diminué, mais la peau est encore moite, sauf à la plante des pieds et à la paume des mains, où elle est sèche. Depuis quelques jours il y a une sialorrhée discrète mais nette; toutes les nuits, l'enfant mouille son oreiller de sa salive.

Les mains et les pieds sont rouges, surtout à leur extrémité; ils ne sont pas gonflés. Aux doigts, on voit une desquamation par larges lambeaux. Il y a un début de desquamation discrète aux orteils.

Le cœur est très rapide; pouls à 150 ou 160. Au cou, on sent de petites adénopathies, qui seraient récentes (datant du début de la maladie).

Les membres paraissent non seulement amaigris, mais aussi très hypotoniques.

Les réflexes rotuliens et achilléens semblent absents.

Le reste de l'examen est négatif. Le nez, la gorge, la bouche, en particulier, sont normaux.

L'examen du sang montre un certain degré de leucocytose (15.600) et de polynucléose (78 p. 100).

L'évolution semble se faire vers la guérison. La somnolence a disparu, l'enfant recommence à marcher et à jouer volontiers; mais elle est encore sujette à de brusques moments de tristesse. L'anorexie est moins intense qu'au début de la maladie et l'état général a une tendance à s'améliorer.

Observation VI (Résumée).

(Chavany, *Presse médicale*, 26 nov. 1932, p. 1791.)

Petite fille de santé normale jusqu'à 22 mois. A la fin de mars 1931, elle présente une petite poussée de rhino-pharyngite, puis un changement de caractère et de l'insomnie. Vers le 15 mai, la maladie, avec un tableau typique d'acrodynie, paraît à son acmé. Pendant les quatre mois qui suivent, elle prend une allure subaiguë

avec des alternatives d'aggravation et de rémission, de nouveaux symptômes surgissent. C'est ainsi que s'installe à titre épisodique, pendant plusieurs jours, une forte réaction conjonctivo-palpébrale avec rougeur, larmoiement et photophobie.

Le 27 juillet, on constate la chute de dents : il en tombera douze, la petite fille s'amusant à les extraire elle-même sans difficulté. C'est, enfin, vers la même époque qu'apparaît une abondante sialorrhée, analogue à celle qu'on observe dans certains cas de parkinsonisme postencéphalitique.

Au mois d'octobre, le petit orteil du pied gauche se sphacèle.

A la suite d'un traitement mixte physio-médicamenteux : radiothérapie semi-pénétrante des régions surrénales et injections sous-cutanées d'acétylcholine, la maladie évolua lentement vers la guérison, qui ne fut complète qu'au mois de février 1932.

Observation VII.

(Nobécourt et Pichon, *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, 15 févr. 1927, p. 93.)

B... (André), 7 ans, est amené à l'hôpital, le 22 mars 1926, pour de l'insomnie. Dans ses antécédents, nous ne trouvons rien méritant d'être signalé. Au mois de janvier, à la suite d'une rougeole, il avait perdu l'appétit et le sommeil. L'examen du malade décèle quelques lésions de grattage, une sudation anormalement abondante, siégeant principalement au niveau des paumes et des plantes, où l'on note un semis de vésicules fines, blanches, de la grosseur d'une tête d'épingle : ce sont des sudaminas. L'enfant se plaint de douleurs vives, à allure paroxystique, localisées à ses extrémités, douleurs coïncidant avec l'apparition de cyanose et avec l'exagération de la sudation.

Hyperhydrose avec sudamina, accès douloureux des extrémités, insomnie, caractérisent ce syndrome.

Un traitement par l'extrait surrénal, *per os*, et le gardénal, est institué, puis des séances d'ultra-violets sont commencées le

21 juin. Elles amènent une amélioration progressive jusqu'au 4 juillet. A cette date, se déclare une congestion pulmonaire, aiguë, fébrile, qui guérit très bien.

Le 18 juillet, l'enfant est redevenu gai, a de l'appétit, dort bien, mais, fait important, on note quelques mouvements cloniques de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté.

Revu le 24 octobre, l'enfant se porte bien, mais il présente encore de temps à autre les petites secousses myocloniques ci-dessus indiquées.

On peut penser que ces myoclonies, manifestations rares au cours de l'acrodynie infantile, décrites d'ailleurs dans les formes associées de celle-ci, sont dues à des troubles mésencéphaliques, tels qu'on les rencontre dans l'encéphalite épidémique.

Observation VIII.

(Weill-Hallé et Boris Klotz, citée par Rocaz et Boisserie-Lacroix. *Acrodynie et névraxite*, in *Paris médical*, 25 janv. 1935.)

D... (Simone), âgée de 6 ans, habitant le département du Gers. Vue pour la première fois le 7 mai 1932. La maladie remontait alors à plus de 5 mois. Symptômes classiques de l'acrodynie. L'enfant, gentille et affectueuse antérieurement, était devenue méchante et battait sa mère. Anorexie invincible. Douleurs très vives au niveau des membres inférieurs et supérieurs; sensation de bouffées de chaleur. Urines très rares, épaisses, mictions difficiles. Depuis quelques semaines, l'enfant ne parle plus du tout.

A l'examen, mains et pieds classiques : rouges, boudinés, sudation abondante correspondant aux crises douloureuses. Peau froide. Erythème type sudoral sur tout le tronc, s'accompagnant de prurit intense. Réflexes abolis. L'enfant ne tient pas sur ses jambes. Dents saines, solides. Tachycardie très intense, 180 pulsations. Atrophie musculaire marquée des membres inférieurs.

Deux mois plus tard, légère amélioration, mais l'enfant ne marche pas encore. Strabisme convergent de l'œil gauche, datant d'une quinzaine de jours. Ce strabisme a duré pendant un mois, puis a disparu complètement. Amélioration nette du psychisme. L'enfant a retrouvé la parole, mais présente un tremblement généralisé des quatre membres.

En septembre, la même année, c'est-à-dire quatre mois après le premier examen, l'enfant présente un amélioration notable. Elle marche, mais la marche est nettement ataxique. Les réflexes patellaires, qui étaient absents au premier examen, sont au contraire très vifs, surtout à droite. Le psychisme est redevenu à peu près normal. Etat général très amélioré. Reprise du sommeil et de l'appétit, mais le tremblement persiste, quoique très diminué.

Pendant toute l'année suivante, amélioration progressive, mais la marche est toujours incorrecte, légèrement ataxique, et le tremblement persiste, quoique moins intense. Les réflexes redeviennent normaux.

L'examen des membres inférieurs montre une légère parésie à gauche, avec atrophie musculaire, le mollet gauche mesurant 1 centimètre de circonférence de moins que le droit. L'examen électrique des muscles montre une légère hypoexcitabilité au courant faradique et galvanique, sans aucun signe de réaction de dégénérescence.

Le 11 octobre 1934, c'est-à-dire deux ans et demi après le début de la maladie, on revoit la malade. L'état est excellent, le psychisme normal, intelligence vive. Mais la marche reste un peu ataxique et il persiste un léger tremblement, surtout appréciable quand l'enfant écrit, mais permettant toutefois une écriture lisible.

La paralysie oculaire et l'existence d'un tremblement particulièrement persistant rappellent l'encéphalomyélite. Les auteurs considèrent ce cas comme une preuve de plus en faveur de la nature encéphalitique de l'acrodynie infantile.

PATHOGENIE

L'acrodynie infantile présente des points de ressemblance avec la pellagre, l'arsenicisme, l'ustilaginisme, syndrome acrodyniforme observé en Yougoslavie par le Professeur Mayerhofer, de Zagreb, et dû à l'ingestion de maïs altéré par l'*Ustilago maïalis*.

Cependant il paraît impossible à Rocaz de faire jouer un rôle quelconque à l'alimentation dans la genèse de l'acrodynie.

Une pathogénie uniquement endocrinienne, surrénale pour Kuhl, polyendocrinienne pour Rietschell, ne peut expliquer toutes les manifestations cliniques de la maladie.

« De plus en plus rares sont les auteurs qui y voient le résultat d'une carence alimentaire, une intoxication, une complication du rachitisme; de plus en plus nombreux, au contraire, sont ceux qui la considèrent comme due à une atteinte du névraxe par un virus neurotrope particulier mais voisin de celui de l'encéphalomyélite. » (Rocaz et Boisserie-Lacroix.)

Péhu et Boucomont pensent qu'elle a une cause infectieuse, à virus neurotrope filtrable, virus qui n'a pas encore été identifié. Porez (de Lille) estime que l'affection est déterminée par un virus neurotrope, mais qu'elle est favorisée par une carence encore inconnue.

L'essai de transmission de la maladie a été tenté.

Deamer et Biskund n'ont obtenu aucun résultat en inoculant au singe du liquide céphalo-rachidien ou des macérations de moelle de malade.

Mouriquand et Sedaillan ont repris ces expériences chez le

lapin. Ils ont provoqué des paralysies tardives du train postérieur, à la suite d'inoculations intrapéritonéales et intracraniennes; mais ils expriment des réserves, du fait que le lapin est sensible à une encéphalite spéciale. Ils gardent cependant l'impression que l'acrodynie est peut-être due à un virus neurotrope auquel le lapin serait sensible.

Quel que soit l'agent pathogène déterminant l'acrodynie, l'étude des différents symptômes de cette maladie montre qu'elle est le résultat de troubles profonds du système neuro-végétatif : « Il s'agit d'une distonie végétative. » (Rocaz.)

Péhu et Boucomont accordent un réel crédit à la théorie végétative. Le système sympathique est altéré dans ses formations centrales et dans ses éléments périphériques. Du point de vue anatomique, l'acrodynie peut être considérée comme une pansympathéite dont les lésions sont légères et réparables.

La théorie de Taco Kuiper, neurologiste de Heerlen (Pays-Bas), qui en fait un syndrome du diencéphale et du mésencéphale, a été adoptée, en France, par Rocaz, un des premiers. Kuiper remarque un parallélisme surprenant entre les symptômes de l'acrodynie et ceux des affections des noyaux gris centraux, du noyau paraventriculaire, de la substance grise, du tuber cinereum, de la région sous-optique. Pour lui, les douleurs notées dans les observations seraient dues à une atteinte des couches optiques, comme dans le syndrome thalamique de Roussy.

Cette théorie concorde bien avec notre conception de l'origine du larmoiement, sur laquelle nous revenons dans le paragraphe suivant.

Les recherches anatomo-pathologiques ont été peu pratiquées en raison de la rareté des autopsies. Souvent elles sont négatives. Cependant, au cours de certaines, Kernohan et Kennedy, Vigi, Carlo Francioni, Péhu, Dechaume et Boucomont ont rencontré des lésions du système neuro-végétatif, tout particulièrement dans sa portion mésencéphalique et diencéphalique.

Pathogénie des troubles oculaires.

Le mécanisme des troubles oculaires a été peu étudié.

Un *larmoiement* aussi important ne semble pas être dû au défaut d'excrétion par suite, par exemple, de la congestion et du gonflement de la muqueuse du canal nasal, tel qu'on l'observe au cours de certaines rhino-pharyngites. D'ailleurs, l'exploration des voies lacrymales, comme il fut pratiqué chez la petite malade du Professeur Cruchet, montra qu'elles étaient perméables.

C'est un larmoiement par hypersécrétion pure. Est-il réflexe et le résultat de l'irritation de la première branche du nerf trijumeau ? Il ne le semble pas. Une légère hyperémie de la conjonctive, la congestion des bords des paupières, ne peuvent en être à l'origine : l'examen toujours négatif de l'iris d'une part, du sac lacrymal et de la muqueuse nasale d'autre part, ne permet pas d'envisager une telle hypothèse.

« Il semble qu'il s'agisse de troubles sympathiques, et plus précisément de troubles sympathiques centraux. » (Beauvieux et Bessière.)

Pour l'explication du larmoiement, un rappel de l'innervation lacrymale est nécessaire. Cette innervation lacrymale est d'ailleurs complexe et ne paraît pas encore établie d'une façon précise.

A part les filets du nerf trijumeau, en rapport avec le pleurer psychique, les glandes lacrymales recevraient une innervation parasympathique par des fibres venues du nerf facial, se détachant de ce tronc au niveau du ganglion géniculé. Ces fibres, conductrices du pleurer réflexe, suivent le nerf grand pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin, le nerf maxillaire supérieur et son filet orbitaire, puis arrivent au nerf lacrymal.

Pour Gaskell et Langley, il y aurait une communauté d'innervation entre les glandes lacrymales et les glandes muqueuses du nasopharynx. Leurs sécrétions, de même que la sécrétion salivaire, seraient soumises à l'influence du sys-

tème organo-végétatif. L'origine bulbaire de cette innervation parasympathique se situerait dans des éléments siégeant à côté du groupe des grosses cellules multipolaires du nerf facial (R. Muller). Le larmoiement, l'hydrorrhée nasale, et la sialorrhée, manifestations concomitantes de l'acrodynie infantile, relèveraient peut-être de l'excitation de ce centre.

Le sympathique, par des filets issus du plexus sympathique péricarotidien, et du nerf sympathico-gassérien de François Franck, enverrait une innervation sécrétoire aux glandes lacrymales. L'accord sur ce point n'est pas fait entre les auteurs, et certains nient l'action sécrétoire du sympathique, bien qu'il puisse augmenter la sécrétion lacrymale par une hyperémie vaso-motrice, telle l'hypersécrétion passagère au cours des parésies ou des paralysies du sympathique cervical.

« Mais, outre les centres bulbo-médullaires, il faut signaler l'importance de la couche optique dans la sécrétion lacrymale. On sait que l'excitation de la portion inféro-interne du thalamus, près de la commissure, est suivie de la sécrétion des larmes des deux côtés. Ce larmoiement s'accompagne de sialorrhée. » (Magitot et Bailliart.)

« Ces faits physiologiques s'accordent bien avec la localisation actuellement acceptée des lésions dans l'acrodynie. » (Beauvieux et Bessière.)

Le larmoiement devrait probablement être mis sur le compte d'une excitation des centres parasympathiques lacrymaux plutôt que d'une inhibition des centres sympathiques.

Il est plus difficile d'expliquer la *photophobie*, qui, d'après la définition de Terrien et Cousin, est une douleur à siège oculaire se présentant sous la forme d'une sensation extrêmement pénible, accompagnant toute excitation lumineuse un peu vive.

Elle s'observe avec une intensité plus ou moins marquée, au cours des conjonctivites aiguës, des lésions surtout superficielles de la cornée transparente, des inflammations de

l'iris et du corps ciliaire. Or, dans l'acrodynie infantile, nous ne trouvons aucune de ces manifestations inflammatoires.

Peut-être faut-il en rechercher l'origine soit dans la vaso-dilatation périphérique conjonctivo-palpébrale parfois très importante, liée au réflexe vasculo-trijumellaire, soit dans une hyperesthésie rétinienne semblable à celle que l'on rencontre au cours de certaines méningites, de l'hystérie, de l'hystéro-traumatisme, de la neurasthénie. La cause en serait alors l'hyperexcitabilité des centres voisins des tubercules quadrijumeaux antérieurs et dans la présence des fibres optiques centripètes et centrifuges ganglio-rétiniennes.

Mentionnons, pour terminer, la théorie de J. E. Lebenshon: Pour cet auteur, la photophobie nécessite l'intégrité fonctionnelle du nerf trijumeau et du nerf optique. Après la résection du ganglion de Gasser, elle ne se présente plus. Il ne distingue pas la photophobie d'origine cornéenne de celle d'origine irienne. D'après lui, l'origine est la même, et, le lien qui les unit toutes deux, c'est le réflexe pupillaire du nerf trijumeau. La réaction pupillaire douloureuse est due à la vaso-dilatation réflexe, qui produit la contraction du muscle ciliaire. Au ganglion de Gasser se ferait l'aiguillage en retour du réflexe. Cette théorie, très discutable, est, d'ailleurs, peu admise.

En résumé, l'atteinte du mésencéphale et du diencéphale peut être à l'origine du larmoiement et de la photophobie que l'on trouve dans l'acrodynie infantile.

EVOLUTION — COMPLICATIONS — FORMES CLINIQUES

L'évolution de cette maladie est assez longue. Sa durée moyenne est de cinq à six mois, avec des périodes de rémission ou de paroxysmes, que rien n'explique, des rechutes et même des récidives.

Le pronostic est favorable. La mort ne survient que très rarement; elle est due à l'apparition de complications : infections surajoutées aux lésions de grattage au niveau de la peau, pyodermites avec adénopathies satellites, cystites, pyélonéphrites, stomatites. Les complications pulmonaires, bronchites et broncho-pneumonies, seraient toujours graves.

La maladie ne laisse aucune séquelle, aucun reliquat en ce qui concerne les fonctions organiques. Sur 11 enfants atteints d'acrodynie et vus par Leenhardt, 8 furent examinés deux ans après la guérison : l'un présentait une nervosité exagérée, un autre un retard psychique net, mais il était impossible de savoir par les parents si l'intelligence de l'enfant était normale avant l'affection.

On pourrait décrire des formes cliniques de l'acrodynie infantile aussi nombreuses que les symptômes suivant que tel ou tel d'entre eux est plus marqué. Rocaz ne cite que des formes complètes, encore appelées formes neuro-cutanées ou psycho-acro-pathologiques, dans lesquelles on trouve des troubles nerveux associés à des manifestations cutanées, des formes incomplètes avec des symptômes cutanés légers et tardifs, et des formes frustes où les manifestations cutanées passent inaperçues.

Il semble pourtant que l'on puisse parler d'une forme oculaire de l'acrodynie infantile, dans laquelle les signes ocu-

laires sont assez accusés, alors que les symptômes nerveux et cutanés sont minimes, comme il apparaît que ce soit le cas de la malade du Professeur Cruchet.

Les rapports de l'acrodynie infantile avec les autres maladies n'ont pas encore été bien élucidés : « On a noté l'apparition simultanée d'acrodynie et de poliomyélite dans un même groupement familial. Si l'on veut accepter l'idée d'une relation entre ces deux maladies, il importe de spécifier à quelle époque exacte l'une et l'autre surviennent. D'autre part, dans les pays scandinaves, l'acrodynie est rare, alors que la poliomyélite est fréquente. En ce qui concerne l'encéphalite aiguë, ses relations avec l'acrodynie sont indirectes. » (Péhu et Boucomont.)

On a décrit des formes associées d'acrodynie infantile et d'encéphalite épidémique, d'une part, d'acrodynie et de poliomyélite d'autre part. Chaque virus a sans doute son tropisme de choix, qui correspond aux formes classiques de la maladie qu'il engendre, mais il peut anormalement frapper au-delà de son territoire habituel. On doit se borner à signaler les liens que la clinique fait apparaître entre ces maladies sans pouvoir conclure à leur identité.

TRAITEMENT

Les médications employées varient suivant les conceptions pathogéniques des auteurs qui les proposent. Il est assez difficile d'apprécier leurs effets en raison des améliorations spontanées, assez brusques, survenant au cours de la maladie, et de la pluralité des thérapeutiques utilisées.

Péhu nous conseille de remplir les indications suivantes :

— Calmer les douleurs;

— Prévenir les infections secondaires;

— Choisir une bonne alimentation;

— Employer les substances capables de combattre le déséquilibre vago-sympathique.

Des calmants, tels que le gardénal, le rutonal, servent à lutter contre les douleurs si pénibles, mais restent souvent sans efficacité sur l'insomnie. Le prurit sera traité par des poudres inertes, des pommades à base d'analgésiques. La photophobie nécessite le maintien de l'enfant dans une demi-obscurité ou le port de verres fumés.

Nous préviendrons les malades des infections secondaires, auxquelles ils sont prédisposés, par la surveillance de la peau, que nous exigerons dans un état de propreté absolue, et par l'emploi, à la moindre menace d'infection, d'antiseptiques dilués, non caustiques, tels que l'alcool iodé ou le mercurochrome.

Des lavages de bouche, faits avec des solutions antiseptiques faibles empêcheront les infections buccales. L'appareil urinaire sera l'objet d'une attention spéciale par l'examen souvent répété des urines. L'actinothérapie, associée à une aération et à une hygiène bien comprise, a une action des plus favorables.

Une alimentation choisie, substantielle, est indispensable

pour lutter contre l'amaigrissement. Les vitamines seront utilisées, mais sans exagération, comme le fait Van Wiestrienen, qui donne du jus de tomates à hautes doses. Findlay et Stern préconisent le foie cru, et les auteurs australiens recommandent la peau de pomme de terre consommée sans avoir subi une préparation culinaire.

Notre thérapeutique anti-infectieuse se bornera à désinfecter le rhinopharynx par des antiseptiques légers, tels que l'argyrol, sans adopter la pratique de Rodda, qui, pensant que le foyer d'infection principal siège au niveau des amygdales, conseille leur ablation systématique. Rocaz estime, au contraire, que toute intervention chirurgicale doit être repoussée au cours de l'acrodynie.

En dehors de la vaccinothérapie, qui n'a été pratiquée que par son auteur Vipond, il est bon de prescrire des médicaments anti-infectieux tels que la quinine, l'uroformine, ou le salicylate de soude par voie intraveineuse.

L'opothérapie thymique, thyroïdienne et surrénale, a été employée avec des succès souvent inconstants. Par contre, l'opothérapie hypophysaire semble avoir donné de meilleurs résultats au Docteur Boisserie-Lacroix : « Ayant constaté chez un sujet atteint d'acrodynie infantile un syndrome de diabète insipide, et connaissant l'action remarquable de la post-hypophyse dans ce syndrome, il fut essayé l'opothérapie hypophysaire. La médication m'ayant paru agissante, non seulement sur la polyurie, mais aussi sur l'état général, connaissant aussi la fréquence des lésions du tuber cinereum dans l'acrodynie, j'ai systématiquement ordonné depuis une médication hypophysaire chez de nombreux acrodyniques. Elle est loin d'avoir une action spécifique absolue, et paraît améliorer sensiblement les phénomènes cutanés et les démangeaisons. Ce traitement est apprécié par les familles, qui le réclament quand on veut l'interrompre. Je me suis toujours servi de glande totale ou d'extrait de lobe postérieur (0 g. 005 à 0 g. 010 par jour) sous forme liquide. » (Boisserie-Lacroix.)

Les agents physiques les plus utilisés sont les rayons ultra-violets, trois semaines de traitement sont indispensables. La diathermie et les ondes courtes (Fourcade) semblent calmer les douleurs et favoriser le retour du sommeil, de même que les bains chauds carbogazeux, conseillés par Lévesque.

Parmi les médicaments chimiques agissant sur le système vago-sympathique, l'ésérine a donné des résultats inconstants; il en est de même du tartrate d'ergotamine, qui, d'après les auteurs américains, favoriserait l'apparition de gangrène aux extrémités.

Bien plus efficace, d'après Blechman, serait le groupe des substances frénatrices du sympathique. Ce sont tout d'abord Lelong et Odinet, puis Nobécourt et Kaplan, qui ont employé les premiers l'acétylcholine. Blechman conseille l'injection sous-cutanée quotidienne de sels de choline à des doses variant entre 0 g. 02 et 0 g. 10. Il ajoute, d'ailleurs, que les résultats ne sont pas constamment favorables.

CONCLUSIONS

I. — Aux troubles nerveux, cutanés, circulatoires, digestifs et urinaires de l'acrodynie infantile s'ajoutent des signes oculaires, remarquables par leur bilatéralité, et constitués essentiellement par :

— de la photophobie;
— du larmoiement;
— de l'hyperémie conjonctivale;
— du gonflement palpébral avec de la cyanose des bords des paupières.

II. — La conjonctivite n'existerait que comme complication, de même que les hémorragies sous-conjonctivales, les ulcérations de la cornée transparente, la kératite et la fonte purulente de l'œil.

III. — Les paralysies oculaires et les myoclonies de la paupière supérieure se verraient dans les formes associées de la maladie.

IV. — La photophobie et le larmoiement, accompagnés souvent d'hydrorrhée nasale et de sialorrhée, sont caractéristiques. Ils sont parfois tellement accusés que l'on peut parler d'une forme oculaire de l'acrodynie infantile.

Ils semblent avoir une origine centrale, confirmant la théorie pathogénique, qui fait de l'acrodynie infantile une atteinte du système neuro-végétatif, tout particulièrement dans sa portion mésencéphalique et diencéphalique, avec, d'ailleurs, des lésions légères et réparables.

V. — Le traitement de cette maladie, probablement infectieuse, à virus neurotrope inconnu, est peu efficace, malgré les nombreuses modalités thérapeutiques employées. Parmi celles-ci, les médicaments sympathicolytiques et les extraits hypophysaires semblent donner les résultats les meilleurs et les plus constants, notamment en ce qui concerne les troubles oculaires.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. TEULIÈRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 décembre 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Barré (Léon). — L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise. *Journ. de méd. de Lyon*, p. 115, 20 févr. 1937.

Beauvieux et Bessière. — Syndrome oculaire de l'acrodynie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, p. 654, 10 oct. 1937; *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 522-524, 27 nov. 1937.

Beutter. — L'acrodynie infantile dans la Loire et les départements limitrophes. *Journ. de méd. de Lyon*, p. 109, 20 févr. 1937.

Bezy. — L'acrodynie infantile dans la région toulousaine. *Bull. Soc. de pédiatrie*, n° 1, janv. 1937.

Bogaert Ludo (Van), Koumans et Sweerts. — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte. *Rev. franç. de pédiatrie*, p. 86, 1928.

Boisserie-Lacroix. — Acrodynie et vaccination antivariolique. Essai de traitement par l'opothérapie hypophysaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 mai 1936.

— Acrodynie récidivante : troisième récidive. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 oct. 1936.

Boucomont. — L'acétylcholine dans l'acrodynie. XXIV^e^ Congrès de médecine, Paris, 1936.

— Etude sur l'acrodynie. *Montpellier médical*, juin 1936.

Boucomont et Lafon. — Capillaroscopie. *Rev. franç. de pédiatrie*, p. 403, 1935.

Byfield (A. H.). — A polyneuritic syndrome resembling pellagra; acrodynia seen in very young children. *Amer. Journ. of dis. of children*, 1920.

Cadenaule. — Sur un cas d'acrodynie familiale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 oct. 1936.

Caverbère-Payré (Mme). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Les formes atténuées. Thèse Montpellier, 1935.

Chavany. — Un cas d'acrodynie. *Presse médicale*, 26 nov. 1932.

Clarac (J.). — Syndrome acrodynique à évolution rapide au cours d'une intoxication digestive. *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 172, 14 août 1937; *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 18 avril 1937.

Cosmi (Servel de). — L'acrodynie infantile. Thèse Paris, 1930.

Cruchet. — Acrodynie à forme paralytique. Soc. de méd. infantile de Bordeaux, juin 1934.

Crúchet, Cantorné et Verger. — Acrodynie à forme oculo-nasale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 nov. 1937, p. 519-522; *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 oct. 1937, p. 654.

Deamer (W. C.), Biskund (G. R.). — Acrodynia : Report of a case with pathologic study. *Am. J. of. Dis. of child.*, 48 (1326-1335), 1934.

Debré et Cosmi. — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Le Monde médical*, 15 janv. 1930.

Dupérié. — Sur deux cas d'acrodynie infantile. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1er avril 1928.

Eschbach (H.). — Acrodynies infantiles. *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, n° 1, janv. 1937.

Ferru. — Quelques considérations générales sur l'acrodynie infantile. *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1937.

Fourcade. — Traitement de l'acrodynie par les ondes courtes. IXe Congrès des pédiatres de langue française, Bordeaux, mai 1936; in *La Pédiatrie*, juill. 1936.

Frappereau (L.). — Un cas d'acrodynie infantile à forme photophobique. *Archives médicales d'Angers*, n° 9, sept. 1930.

Frouin (Mlle). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. Thèse de Bordeaux, 1928.

Hanaut (A.). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Thèse Paris, 1937.

Janet et Dayras. — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux. *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 16 oct. 1928.

Janet et Huguet (Mlle). — Acrodynie chez un enfant de 3 ans. Précocité et longue durée des troubles oculaires. *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 18 oct. 1932.

Kernohan (J. W.) et Kennedy (R. L. J.). — Acrodynia so called. *Amer. Journ. of Dis. of child.*, août 1928.

Kuhl (G.). — Zur pathogenese der Feerochen Neurose des vegetativen Systems un Kindesalter. *Zeitschr. f. Kendesls*, 1928.

Kuiper Taco. — L'acrodynie infantile : syndrome végétatif du di et mésencéphale. *Presse médicale*, sept. 1927.

Lamy et Proskouriakoff. — L'acrodynie dans le Dauphiné. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 févr. 1937.

Lavirotte. — Contribution à l'étude du syndrome acrodynique. Thèse Lyon, 1931.

Lebensohn (J.-C.). — Ce qu'est la photophobie. *Archives of ophtalmology Chicago*, p. 380-390, sept. 1934; *Annales d'oculistique*, juill. 1937, p. 498 (analyse par Smeesters).

Leenhardt et Boucomont. — Essai de transmission de l'acrodynie aux petits animaux. *La pédiatrie*, févr. 1936.

— Recherches sur l'acrodynie d'après 49 observations recueillies à Montpellier. *Journ. de méd. de Lyon*, p. 105, 20 févr. 1937.

Lelong et Odinet. — Acrodynie avec réaction méningée latente. Soc. de pédiatrie de Paris, 21 janv. 1930.

Lemeillet. — L'acrodynie de l'adulte. Ses rapports avec l'acrodynie infantile. Thèse Bordeaux, 1929.

Magitot et Bailliart. — Le système nerveux organique de l'œil. *Annales d'oculistiques*, déc. 1926, p. 927, et févr. 1927, p. 88.

Mitrani. — Contribution à l'étude des formes cliniques et du traitement de l'acrodynie infantile. Thèse Paris, 1935.

Mouriquand et Sédaillan. — Recherches expérimentales sur l'acrodynie. *Lyon médical*, p. 786-788, 1935.

Nobécourt et Pichon. — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie). Soc. de pédiatrie de Paris, 15 févr. 1927, p. 93.

Péhu et Boucomont. — Traitement de l'acrodynie. *La médecine*, août 1935.

— Epidémiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile. IX[e] Congrès des pédiatres de langue française, Bordeaux, mai 1936; in *La Pédiatrie*, juill. 1936.

Péhu. — Rapport sur l'acrodynie. *La Pédiatrie*, juill. 1936.

Rietschell. — Emige Fragen aus der Kurderheilkunde. *Med. Klinik.*, juill. 1928.

Rocaz. — L'acrodynie infantile. Ses formes cliniques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 janv. 1928.

— L'acrodynie infantile. *La Pratique médicale illustrée*, 1932.

— Un cas d'acrodynie gangréneuse. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 févr. 1936.

Rocaz et Boisserie-Lacroix. — Acrodynie et névraxiste. *Paris médical*, 26 janv. 1936.

Sterling. — Formes graves et abortives de la maladie de Sweft. *Feer Warzawskie* (zasopismo Lekarskie), oct. 1929.

Wiestrienen A (van). — A few cases of erythrœdema. *Nederl. Tydschr. v. Geneesk.*, Haarlem, 1925.

X... — L'acrodynie infantile et son traitement. *Journal des praticiens*, n° 7, 13 févr. 1937, p. 106.

20-330 — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937